UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953. - N° 195

THROMBOSES HÉMORROIDAIRES ET MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE PULMONAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 29 juillet 1953

PAR

Gabriel CHANALET

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies.
Diplômé de Médecine Aéronautique.

Né à CANNES (Alpes-Maritimes), le 27 novembre 1928.

Examinateurs de la Thèse	MM. CREYX, professeur	*Président*
	BONNIN, professeur	*Juges*
	DERVILLÉE, professeur	
	LENG-LÉVY, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6
—
1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953. - N° 195

THROMBOSES HÉMORROIDAIRES

ET

MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE PULMONAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 29 juillet 1953

PAR

Gabriel CHANALET

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies.
Diplômé de Médecine Aéronautique.

Né à CANNES (Alpes-Maritimes), le 27 novembre 1928.

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, professeur ..... *Président*
BONNIN, professeur ..... *Juges*
DERVILLÉE, professeur ..... *Juges*
LENG-LÉVY, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6
1953

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.

DOYEN : M. PORTMANN.

ASSESSEUR : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX.	Pathologie générale et expérim...	SARIC.
id.	BROUSTET.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	POUYANNE.
Clinique chirurgicale	MASSÉ.	Clin. des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	TAYEAU.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie	DUFOUR.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Anatomie générale et histologie.	MAYER.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Hygiène et clin. de la tubercul.	PIÉCHAUD.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Médecine légale et du Travail.	DERVILLÉE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.	Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU.
Chimie	MESNARD.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Matière médicale	GOLSE.	Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.
Pharmacie	VITTE.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Physiologie	FABRE.	Thérapeutique	N...
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales). — BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER.	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.
Anatomie pathologique	LEGER.	Biochimie médicale	NEUZIL.
Anatomie	RIGAUD.	Pathologie expérimentale	FAURE.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	DUBARRY. F.-J. TRAISSAC. BERGOUIGNAN. LENG-LÉVY. LAVIGNOLLE. MORETTI.	Obstétrique	CHASTRUSSE. FAUGÈRE.
		Ophtalmologie	BESSIÈRE.
		Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
		Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
		Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
Chirurgie générale	LAUMONIER. CHAVANNAZ. VILLAR. TINGAUD. DEPAULIS.	Méd. légale et méd. du Travail.	L'ÉPÉE.
		Electroradiologie	LACHAPÈLE.
		Odonto-stomatologie	BENOIT.
		Urologie	LANGE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER.	Organographie et Physiol. végét.	TEMPÈRE.
Accouchements	CHASTRUSSE.	Chimie biologique-analytique	MARQUEVIELLE.
Puériculture	VERGER.	Chimie analytique	BABIN.
id.	PERY.	Pathologie chirurgicale	VILLAR. LAUMONIER.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.		
id.	COUSTOU.	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Anatomie	CABANIÉ.	Obstétricie sociale	MAHON.
Cryptogamie	LAUBIE.		
Médecine légale	L'EPEE.		

Le Secrétaire principal de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE

A MA SŒUR, A MES FRERES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A Monsieur le Médecin Général de 2e classe GALIACY

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Médaille de la Résistance,
Officier d'Académie.

A Monsieur le Médecin en chef de 1re classe SIMON

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Médecin des Hôpitaux de la Marine,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie,
Médaille d'Argent de l'Education physique.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur agrégé LENG-LEVY

Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Ordre de la Libération,
King's Medal for courage of the cause of Freedom.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur DERVILLÉE

Professeur de Médecine Légale et de Médecine du Travail,
Membre de la Commission Internationale permanente pour la médecine du travail,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique

Monsieur le Professeur BONNIN

Professeur de médecine coloniale et clinique des maladies exotiques,
Médecin des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CREYX

Professeur de Clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui nous fait le très grand honneur de présider cette thèse.

Hommage de notre très respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

Dans un article paru dans le journal *Surgery, Gynecology and Obstetric* intitulé « Embolie pulmonaire. Son arrivée, signification et relation avec une maladie veineuse préalable », Zimmerman, Miller, Marshall publient le résultat de leurs travaux portant sur « l'origine de l'embolie, le type de maladie veineuse qui produit l'embolus ». Les recherches de ces auteurs ont trait à un grand nombre de cas, et en particulier, dans un des tableaux qu'ils ont dressés, sur 345 cas d'embolie pulmonaire, pour 88 d'entre eux ils n'ont pu trouver la provenance de l'embolie.

Il n'est donc pas toujours facile, en présence d'une embolie pulmonaire, de mettre en évidence une étiologie précise, et cela est quelquefois impossible, comme en témoignent les travaux qui viennent d'être cités. Il semble cependant qu'une source possible d'embolie pulmonaire ait échappé jusqu'à présent à la perspicacité des auteurs. Il est en effet une étiologie qui, à notre connaissance, n'est pas signalée dans la littérature et dont aucun des auteurs qui ont étudié les embolies, les hémorroïdes et leurs complications n'a fait mention.

Monsieur le Professeur agrégé Leng-Lévy, dans deux cas d'infarctus pulmonaire où aucune étiologie n'apparaissait de façon évidente, a su trouver l'origine de l'embolus et a pu ainsi établir un rapport méconnu jusqu'ici entre « throm-

boses hémorroïdaires et maladie thrombo-embolique pulmonaire ».

Si la découverte de cette nouvelle étiologie de l'embolie pulmonaire est essentiellement le fruit de l'observation clinique attentive et de l'examen poussé des malades, qui ont permis d'établir dans certains cas une relation de cause à effet entre les deux affections citées plus haut, la démonstration théorique de la possibilité de ces faits nous est fournie par l'étude anatomique de la circulation veineuse du rectum.

En premier lieu, il importe donc de revoir de façon un peu détaillée la vascularisation veineuse du rectum.

Puis nous passerons rapidement en revue les complications habituelles des hémorroïdes, avant de rappeler les étiologies le plus fréquemment admises concernant les embolies pulmonaires.

De ce rappel anatomique se dégageront, dans le cas de thrombose hémorroïdaire, les voies possibles de migration d'un caillot.

Deux observations, qui sont à l'origine de cette thèse, viendront ensuite illustrer et démontrer de façon pratique les idées théoriques apportées par l'anatomie.

Le traitement des thromboses hémorroïdaires constituera la dernière partie de cet exposé. Nous nous y arrêterons quelque peu, car il est d'une application délicate et demande à être très surveillé, comme tout traitement à base d'anticoagulants.

I

VASCULARISATION VEINEUSE DU RECTUM

Parlant de la vascularisation veineuse du rectum, Testut s'exprime ainsi : « Les veines du rectum forment dans l'épaisseur de la couche celluleuse un riche plexus connu sous le nom de plexus hémorroïdal... Ce plexus occupe toute la hauteur du rectum, mais il est particulièrement développé sur sa partie inférieure. Si l'on examine cette partie inférieure du rectum après injection heureuse de la veine mésentérique inférieure, on constate l'existence, un peu au-dessus de l'anus, à la hauteur des valvules semi-lunaires, d'un système de petites cavités veineuses en forme d'ampoules qui occupent, à la manière d'une couronne irrégulière, tout le pourtour de l'intestin... Ce sont des hémorroïdes à leur début : elles manquent chez le nouveau-né... mais on les rencontre constamment chez l'adulte et le vieillard.

» *Veines hémorroïdales supérieures* : Les ampoules veineuses du rectum donnent naissance en haut à des ramuscules ascendants...; finalement ils se jettent dans la veine mésentérique inférieure, dont ils constituent l'origine. Les veines que nous venons de décrire sont les veines du rectum proprement dites.

» *Veines hémorroïdales inférieures* : A ce système principal s'ajoute un deuxième système, moins important, le système péri-sphinctérien... Ses rameaux proviennent à la fois de la portion anale de la muqueuse du sphincter interne, du sphincter externe et de la couche des fibres longitudinales qui descendent entre les deux sphincters. D'autre part, les rameaux efférents de ce plexus... viennent se jeter par un ou deux troncs dans la veine honteuse interne. Ces troncs... constituent les veines hémorroïdales inférieures...

» *Veines hémorroïdales moyennes* : ... Ces veines tirent leur principale origine, non du rectum, mais des organes

voisins. Le rectum lui-même ne leur fournit que quelques rameaux, lesquels proviennent de la partie inférieure de l'ampoule, et immédiatement au-dessus du releveur. Du reste ces branches d'origine rectale peuvent faire défaut. La veine hémorroïdale moyenne aboutit à l'hypogastrique.

» *Résumé :* Au total, le rectum se débarrasse de son sang veineux (abstraction faite de l'hémorroïdale moyenne qui n'a... qu'une bien faible importance) par de nombreux vaisseaux disposés en deux systèmes :

— un système ascendant formé par les veines hémorroïdales supérieures;
— un système transversal constitué par les veines hémorroïdales inférieures.

» Les hémorroïdales inférieures, tirant leur origine de la région des sphincters, aboutissent à la veine honteuse interne et de là à l'hypogastrique et à la veine cave inférieure.

» Les hémorroïdales supérieures, recueillant le sang de toutes les autres parties du rectum, se rendent à la veine mésentérique inférieure qui est un des principaux affluents de la veine porte.

» *Anastomoses entre le système supérieur ou ascendant et le système inférieur transversal :* ... Les deux territoires des veines hémorroïdales supérieures et des hémorroïdales inférieures ne sont pas isolés. Ils communiquent l'un avec l'autre au niveau de la portion anale du rectum par des anastomoses transversales qui, partant du réseau sous-muqueux, gagnent le réseau péri-sphinctérien... Les anastomoses en question sont très probablement munies d'appareils valvulaires, et ces appareils sont disposés de telle sorte que, tout en livrant un libre passage au sang des hémorroïdales supérieures vers les hémorroïdales inférieures, elles s'opposent plus ou moins à la circulation en sens inverse. »

Contrairement à cette dernière remarque de Testut, Grégoire et Oberlin font observer que « si le plexus sous-

muqueux peut déverser son sang dans n'importe quelle veine hémorroïdale, en réalité, sur les veines hémorroïdales supérieures, tributaires du système porte, il n'y a pas de valvules, tandis que sur les deux autres groupes de veines, tributaires du système cave, il y a des valvules disposées de manière à ce que le sang aille de préférence vers le système porte. Néanmoins les produits résorbés par la muqueuse rectale ne passent pas en totalité par le filtre hépatique. »

Les essais d'exploration pelvienne par la phlébographie relatés par Ducuing montrent que : « on peut opacifier les veines du bassin par une hémorroïde, mais les images obtenues au niveau du pelvis sont insuffisantes. L'injection passe immédiatement dans le système porte par l'hémorroïdale supérieure. »... « Le courant rectal n'est visible qu'au niveau des hémorroïdales supérieures. »

Ainsi la circulation sanguine de retour du rectum aboutit à deux gros troncs veineux différents :

— d'une part, à la veine porte par l'intermédiaire de la veine hémorroïdale supérieure, à laquelle fait suite la veine mésentérique inférieure;
— de l'autre, à la veine cave inférieure par les hémorroïdales moyenne et inférieure qui vont gagner la veine hypogastrique.

Toutes ces veines tirent principalement leur origine du plexus hémorroïdal sous-muqueux. Cependant le sang ne semble pas se répartir également dans les trois systèmes veineux supérieur, moyen et inférieur. La veine cave inférieure recevant les veines hémorroïdales moyenne et inférieure paraît drainer la plus grande partie du sang du rectum, tandis que seule la veine hémorroïdale supérieure envoie son sang vers la veine porte.

Ici les opinions divergent selon les auteurs. Pour Testut, nous l'avons vu, le système valvulaire, disposé sur les anastomoses unissant les différents territoires des veines hémorroïdales, dirige la circulation de retour vers le système cave

de préférence; pour Grégoire et Oberlin, au contraire, dont l'opinion est confirmée par les travaux de Ducuing, le sang va plutôt vers le système porte.

A ses considérations expérimentales, Ducuing ajoute cependant une remarque. S'il n'est pas arrivé « à opacifier nettement les plexus viscéraux », il ajoute que cela s'est produit chez des sujets normaux, « nous voulons dire tant que des thromboses veineuses ne modifient pas la circulation du bassin ».

Nous appuyant sur cette réserve, nous pouvons envisager l'hypothèse suivante : dans des cas pathologiques, lorsque des thromboses veineuses modifient la circulation du bassin et du rectum en particulier, il est très possible que le sang veineux des plexus hémorroïdaux se dirige de préférence vers les veines hémorroïdales inférieure et moyenne.

Quoi qu'il en soit, dans les conditions normales ou pathologiques, une partie du sang veineux, plus ou moins importante suivant les auteurs, va vers la veine cave inférieure, empruntant les voies que nous venons de décrire.

En dehors des vaisseaux hémorroïdaux qui déversent leur sang dans le système cave, il existe, à un autre niveau, des communications très importantes quant à leur topographie et à leur diamètre. C'est ce que Bardin, dans sa thèse, a bien mis en évidence, et nous ne saurions mieux faire que de rapporter ici les propres termes d'une description qu'il emprunte lui-même pour une part à Hawlicek.

Bardin précise, en effet, qu'il y a « des communications directes entre le système porte et le système cave par les veines hémorroïdales supérieure et inférieure, la veine hypogastrique, la veine œsophagienne et des anastomoses possibles porto-rénales, porto-pulmonaires.

» En dehors de ces correspondances classiques, Hawlicek a découvert, notamment dans la base du mésentère, d'autres anastomoses porto-caves, dont le volume va du diamètre d'un capillaire au diamètre d'une aiguille à tricoter. »

Ces anastomoses entre les systèmes porte et cave permet-

tent ainsi à la circulation de retour du rectum, celle qui se fait vers le système porte, une large issue, quoique indirecte, vers le système cave. Ceci, nous l'avons vu dans la citation de Bardin, par « les anastomoses possibles porto-rénales » et par « d'autres anastomoses porto-caves », dont le diamètre peut être assez important.

Un autre point mérite d'être souligné : l'existence d'anastomoses porto-pulmonaires, dont on peut prévoir toutes les répercussions bien qu'elles ne nous intéressent pas directement ici.

Si nous nous sommes étendu un peu longuement sur l'anatomie de la vascularisation veineuse du rectum et si nous nous sommes efforcé de ne pas la considérer seulement en elle-même mais de l'intégrer dans le cadre de la circulation générale, et, particulièrement, de mettre en relief les liens vasculaires unissant deux organes topographiquement aussi éloignés l'un de l'autre que le rectum et le poumon, c'est que cette étude revêt ici une très grande importance.

De ce rappel anatomique se dégage en effet la notion suivante : le rectum n'a pas une circulation veineuse nettement indépendante en ce sens qu'elle ne tend pas à rejoindre un seul gros tronc veineux comme la veine porte. Au contraire, le sang des veines rectales va aussi vers la veine cave et a pour cela le choix entre diverses voies :

— un premier groupe, direct en quelque sorte, comprend les veines hémorroïdales moyenne et inférieure;
— un deuxième groupe est constitué par les anastomoses porto-rénales et porto-caves.

De même qu'il existe des relations physiologiques entre les deux organes grâce à la circulation sanguine, de même un rapport certain est facilement concevable maintenant entre les thromboses hémorroïdaires et la maladie thrombo-embolique pulmonaire.

II

LES COMPLICATIONS DES HEMORROIDES

« Tumeurs variqueuses, formées par la dilatation des veines de l'anus et du rectum » (Garnier et Delamare), les hémorroïdes peuvent être le siège de diverses complications.

Savy s'est inquiété de l'influence sous laquelle la dilatation primitive des veines rectales se produit. « A l'ancienne théorie mécanique de Duret, qui invoquait la stase simple, on a substitué, ou ajouté suivant les cas, la théorie inflammatoire : une infection locale, particulièrement facile, léserait la paroi veineuse, soit directement, soit par l'intermédiaire d'une anite primitive, et secondairement apparaîtrait la dilatation. »

Nous pouvons résumer ceci en quelques mots : les hémorroïdes sont des varices à l'origine desquelles il y a des phénomènes de stase et des phénomènes infectieux lésant les tuniques veineuses.

Infection et stase sont les deux facteurs responsables des complications locales : fluxion hémorroïdaire, où « les hémorroïdes infectées, enflammées, dures, irréductibles, de coloration rouge foncé, font saillie au dehors » (Savy), hémorragies, procidence et étranglement des hémorroïdes internes, qui, pour Savy, sont, « en somme, une thrombose d'hémorroïdes internes, prolabées et irréductibles », fissure anale.

Padovani ajoute à ces complications « la suppuration avec possibilité d'une fistule consécutive », cependant que Bitker parle de « crise hémorroïdaire, traduisant une poussée phlébitique », qui peut elle-même « entretenir une rectite ».

Il y a une complication intéressant l'état général et que nous ne ferons que citer : l'anémie, consécutive à des hémorragies récidivantes.

A ces phénomènes locaux dus à la stase et à l'infection doivent être ajoutées des complications à distance, plus importantes encore par les accidents secondaires qu'elles entraînent et par leur retentissement sur l'état général du malade dont la vie peut parfois être en jeu.

Ces complications peuvent être réparties en trois groupes. Dans le premier, nous pouvons ranger les « accidents infectieux à distance : abcès du foie, thrombo-phlébite mésentérique », dont parle Bitker.

La possibilité de l'existence du deuxième groupe peut être envisagée si l'on veut bien se rapporter à l'article de Léger, dont nous extrayons ces lignes : « Il existe dans la littérature quelques cas d'infarctus intestinal après injection sclérosante d'hémorroïdes. Ces cas sont vraisemblables, car les hémorroïdes sont parfois le résultat d'une hypertension portale, et la solution sclérosante peut, dans des circonstances propices, dépasser les veines visées et déterminer la thrombose de la veine petite mésaraïque et du vaisseau dans lequel elle se jette : veine splénique, veine grande mésaraïque et, plus rarement, première veine jéjunale. »

Ce qui se produit quelquefois lors d'une injection sclérosante d'hémorroïdes peut survenir aussi en cas de thrombose hémorroïdaire.

Car il existe un troisième facteur responsable en partie de phénomènes locaux peu redoutables en eux-mêmes, mais qui vont être à l'origine de ce que nous avons rangé dans le troisième groupe des complications à distance. Ce facteur est représenté par les lésions des parois veineuses, qui sont « manifestes », d'après Savy, et pour la constitution desquelles la stase et surtout l'infection ajoutent leurs effets.

La stase favorise la distension veineuse, qui elle-même accentue la stase. La circulation se fait mal dans le territoire veineux rectal. C'est un milieu particulièrement septique que le rectum, et les phénomènes inflammatoires s'y développent facilement. Ajoutons à cela les lésions des tuniques veineuses, et nous avons là trois ordres de faits essentiellement

propices à une modification de la coagulation sanguine dans le sens défavorable du terme. Alors naît la thrombose « à la faveur de l'intervention de trois séries de facteurs pathogéniques : les altérations de l'endothélium vasculaire, le ralentissement circulatoire, sans doute aussi certaines modifications sanguines » (Roskam).

Savy parle de la « thrombose d'hémorroïdes internes prolabées et irréductibles » dans le paragraphe concernant la procidence et l'étranglement des hémorroïdes internes. Il semble que, dans ce cas, les phénomènes inflammatoires dominent le tableau et que nous soyons en présence de phlébite dont les manifestations sont très nettes, car douloureuses et extériorisées. C'est en somme un degré assez avancé de la maladie hémorroïdaire. Avant d'en arriver à ce stade, les phénomènes ont été plus insidieux, peuvent n'avoir pas attiré l'attention du malade. Avec Martinet, il faut en effet distinguer « trois entités anatomo-cliniques principales : la phlébothrombose, véritable thrombose sans phlébite. Dans son mécanisme, l'altération de la coagulation jointe à la stase est tout : le rôle d'une dégradation de la paroi veineuse est au contraire négligeable...

» ... la thrombo-phlébite plastique qui succède généralement à la phlébo-thrombose,

» ... la thrombo-phlébite septique... Le facteur infectieux y est essentiel. »

La moins évidente cliniquement de ces trois éventualités, et la plus discrète, est en même temps la plus redoutable : il s'agit de la phlébo-thrombose. Pour Martinet, toujours, « toute thrombose veineuse est source possible d'embolie, mais la phlébo-thrombose, forme thrombo-embolique par excellence, est la principale génératrice d'embolie pulmonaire grave... elle peut donner lieu rapidement à des embolies sans phlébite apparente ». Tandis que la thrombo-phlébite plastique, qui « correspond anatomiquement à un caillot organisé, fortement adhérent à la paroi veineuse », où

« l'embolie grave est l'exception », et la thrombo-phlébite septique, constituent une menace plus imprécise.

La phlébo-thrombose hémorroïdale se détache donc nettement du groupe des phlébites. Au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons remarqué que si différents auteurs en parlent à propos des phlébites des membres inférieurs ou des phlébites pelviennes, aucun de ceux qui se sont penchés sur la question ne cite les veines hémorroïdales comme pouvant en être le siège.

Le troisième groupe des complications à distance est représenté par les embolies pulmonaires dont l'origine se trouve au niveau d'une phlébo-thrombose hémorroïdale.

Nous le reverrons au cours du chapitre suivant concernant les étiologies de la maladie thrombo-embolique pulmonaire.

III

ETIOLOGIES DE LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE PULMONAIRE

Pour la plupart des auteurs, dont les références bibliographiques se trouvent citées plus loin, les différentes étiologies de l'embolie pulmonaire sont les suivantes.

Henderson affirme que « la principale cause de l'embolie pulmonaire est la phlébo-thrombose des veines de la jambe ».

Roskam et Fontaine, étudiant le lieu d'origine de la maladie thrombo-embolique, citent Virchow, pour qui « l'endroit de prédilection des thromboses était les veines fémorales et les veines du bassin ».

Bouvier, après avoir remarqué que « les embolies pulmonaires sont dans la presque totalité des cas dues à la migration d'un caillot sanguin », ajoute : « aussi s'observent-elles dans les affections thrombosantes : les phlébites et les cardiopathies ».

Une autre étiologie se rapporte aux thromboses primitives de l'artère pulmonaire, dont une observation en particulier a fait l'objet d'une publication de Lévy, Mayer et Jobard.

Ces thromboses, pour exceptionnelles qu'elles soient, ont cependant une existence réellement démontrée et « l'examen histologique lève d'ailleurs tous les doutes ».

La thrombose veineuse des membres inférieure a été retrouvée par les auteurs dans 80 % des cas, selon Besançon. Pour les 20 % restant, d'après le même auteur, « on peut invoquer un thrombus venu des parois endocardiques, soit l'artério-sclérose pulmonaire, soit enfin une embolie partie d'un territoire veineux inexploré ».

Quel est ce territoire veineux inexploré ? Toinon fait observer que « toutes les veines de l'économie peuvent intervenir,

sauf celles du tube digestif qui aboutissent au système porte, fermant ainsi la route à l'embolus vers le poumon ».

Ceci n'est que partiellement exact, car les veines de la partie terminale du tube digestif aboutissent pour une part au moins au système de la veine cave inférieure, et nous avons vu d'autre part qu'il existe des anastomoses entre le système porte et le système cave.

Il ressort de ces divers faits étiologiques que, comme nous l'avons déjà vu au début de ce mémoire, il est souvent impossible d'étiqueter de façon précise l'origine d'une embolie pulmonaire.

Cependant il y en a toujours une, quelle qu'elle soit. « Voici manifestement le point important qui mérite la considération la plus entière, à savoir que, sans la thrombose locale, l'embolie pulmonaire ne se produira pas. » Ainsi s'exprime Henderson, et, tirant partie de cette remarque, si pleine de bon sens, nous pouvons supposer que, dans un certain nombre de cas au moins où l'origine de l'embolus n'a pu être trouvée, il s'agissait d'une phlébo-thrombose hémorroïdale, dont la recherche systématique aurait peut-être amélioré la statistique de Zimmerman, Miller et Marshall.

IV

LES VOIES D'ACCES D'UN EMBOLUS, PROVENANT DE LA REGION RECTALE, A L'ARTERE PULMONAIRE

Nous nous sommes efforcé jusqu'à présent de mettre en évidence deux notions dans deux domaines différents :

— l'une, anatomique et physiologique, concerne la circulation du rectum et montre comment le sang veineux de cet organe a la possibilité d'emprunter différentes voies vasculaires, soit vers la veine porte, soit vers la veine cave inférieure, ou encore vers ce dernier vaisseau après un détour dans le système porte;

— l'autre, clinique et pathologique, pour l'établissement de laquelle nous avons essayé de démontrer la possibilité de l'existence des phénomènes de thrombose hémorroïdaire et particulièrement de phlébo-thrombose.

En outre, au cours du chapitre consacré à une revue de l'étiologie de l'embolie pulmonaire, notre principal souci a été de montrer, en nous appuyant sur des textes tirés de différents articles, que la thrombose hémorroïdaire, au même titre que les thromboses des veines des membres inférieurs, mérite de faire partie du chapitre intitulé dans les ouvrages : « Etiologie de la maladie thrombo-embolique pulmonaire ».

Cette dernière notion demande à être précisée. Quelles sont, en effet, les voies offertes à la migration d'un embolus provenant d'une thrombose hémorroïdaire ?

Trois veines se présentent plus ou moins favorablement suivant les auteurs et les conditions pathologiques : la veine hémorroïdale supérieure, la veine hémorroïdale moyenne et la veine hémorroïdale inférieure. Les travaux de Ducuing lui ont inspiré la remarque que nous avons déjà citée et selon laquelle, lorsque des thromboses veineuses existent, les veines favorisées sont les hémorroïdales moyenne et inférieure.

Prenons le cas d'une thrombose du plexus hémorroïdal ou du réseau sous-muqueux richement anastomosé.

Au stade de phlébo-thrombose, première étape dans la constitution d'une phlébite, et emboligène par excellence, un caillot friable et peu adhérent existe à ce moment. De ce caillot pourra se détacher un embolus, qui se dirigera vers la veine hémorroïdale supérieure par exemple. De là il ira vers la veine mésentérique inférieure, dont l'hémorroïdale supérieure est l'origine, et vers la veine porte, dans le territoire de laquelle il pourra provoquer une thrombose.

L'embolus peut aussi bien emprunter la veine hémorroïdale moyenne et gagner l'hypogastrique, la veine cave inférieure, le cœur droit et l'artère pulmonaire, déterminant, dans une de ses branches de division, une thrombose.

La même chose peut se produire si c'est la veine hémorroïdale inférieure qui prête son concours à la migration de l'embolus. Quittant cette dernière veine, il ira vers la veine honteuse interne, puis l'hypogastrique, et rejoindra la veine cave inférieure, aboutissant comme tout à l'heure au cœur droit et à l'artère pulmonaire.

Il ne faut pas oublier, en outre, que si l'embolus peut gagner le territoire de la veine porte par l'hémorroïdale supérieure, il peut aussi ne pas s'arrêter là. Par le jeu des anastomoses porto-rénales, il pourra atteindre la veine cave inférieure et même, sans faire de détour aussi important, il a la possibilité de gagner la veine cave inférieure par une des anastomoses porto-caves décrites par Hawlicek.

Provenant d'une thrombose hémorroïdaire, l'embolus effectuera sa migration vers le poumon d'une façon relativement aisée. Ceci montre bien toute la gravité de la phlébo-thrombose hémorroïdaire.

M. le Professeur agrégé Leng-Lévy nous a en effet communiqué deux observations de malades ayant présenté un infarctus pulmonaire, dont l'origine, restée un certain temps insoupçonnée, a pu être trouvée lors d'un toucher rectal qu'il a pratiqué.

V

EXPOSE ET DISCUSSION DES OBSERVATIONS

Voici la *première observation* telle qu'elle a été recueillie dans le service de M. le Professeur Creyx.

L... (Georges), 43 ans, graveur de bijoux.

Entré le 15 mai 1950, salle 15.

Le malade est envoyé dans le service par M. le Professeur Lévy.

Le 8 mai, à 23 heures, sans prodromes, le malade ressent un point de côté intense s'accompagnant d'une dyspnée vive avec sensation d'étouffement et de mort imminente. Ce point de côté, localisé à la base droite, irradie rapidement vers l'hypocondre droit (faisant penser à une colique hépatique), puis s'accentue encore dans la nuit et présente de nouvelles irradiations vers l'épaule droite et le bras. La température est aux environs de 38°. Dyspnée et point de côté persistent pendant deux jours, puis s'estompent progressivement. Pas de crachats hémoptoïques. Diagnostic déjà porté : Colique hépatique.

Le malade n'accuse aucune gêne respiratoire pendant quelques heures. Puis le 12, dans la nuit, même symptôme apparaissant brusquement. Point de côté siégeant à la partie moyenne et antérieure de l'hémithorax gauche, mais beaucoup plus localisé et fixe. Dyspnée intense. Cette symptomatologie s'accuse de plus en plus, si bien que le malade entre à l'hôpital le 15 mai, porteur d'un violent point de côté s'accompagnant d'une dyspnée intense.

Antécédents personnels. — Trois poussées hémorroïdaires en vingt ans.

Antécédents collatéraux. — Femme, 40 ans, vivante et bien portante.

Deux enfants vivants et bien portants.

Antécédents héréditaires. — Père, 70 ans, vivant et bien portant. Mère 67 ans, vivante et bien portante.

Examen le 16 mai 1950. — A son entrée à l'hôpital, et devant le diagnostic d'embolie pulmonaire dont l'origine est retrouvée au niveau d'une thrombose des veines hémorroïdaires, on donne : morphine, oxygène, solucamphre, et aussitôt 80 mg. de liquémine et pénicilline, 500.000 U.

A l'examen, à l'auscultation de la base gauche en arrière, petit foyer de râles sous-crépitants; à droite, matité de la base. Murmure vésiculaire = 0. Petit souffle pleurétique à la partie supérieure de l'épanchement.

Cœur : Rien à signaler. Pouls, 70.

Foie : Rien à signaler.

Toucher rectal : Pas d'hémorroïdes externes. Hémorroïdes internes, gros paquet dur thrombosé.

Le 18 mai 1950 : Plus de dyspnée ni point de côté. Crachats hémoptoïques.

A l'examen :

A gauche :

Légère submatité de la base;
Vibrations vocales normales;
Murmure vésiculaire un peu diminué;
Pas de râles.

A droite :

Matité sur une largeur de main;
Vibrations vocales = 0;
Murmure vésiculaire = 0;
Souffle pleurétique.

Cœur : Rien à signaler. Pouls, 76.

Appareil digestif : Rien à signaler.

Examens de laboratoire :

16 mai 1950. — *Urines :*

Albumine, traces;
Glucose, 0;
Acétone, 0;
Urobiline, +;
Pigments biliaires, 0;
Sels biliaires, 0.

17 mai 1950. — *Sang :*

Hémoglobine, 85 %;

Numération :

Hématies, 4.320.000;

Leucocytes, 14.700;

Formule :

Poly neutro, 84 %;

Poly éosino, 0;

Poly baso, 0;

Monocytes, 3;

Lymphocytes, 13.

Sédimentation après une heure, 100;

Prothrombine, 70 %;

Urée, 0,50;

Réaction B.-W. négative;

Réaction de Meinicke négative.

Urines : Albumine, traces.

Crachats : Très petite quantité de crachats contenant du sang. Rares leuco; rares pneumo; pas de B. K.

19 mai 1950 : Taux de prothrombine, 70 %.

Radiographie pratiquée à l'entrée dans le service : Réaction pleurale des bases avec image de condensation parenchymateuse à droite. Légère condensation à gauche.

Le malade sort, le 26 mai, guéri.

Pendant la durée de son séjour à l'hôpital, le malade a reçu le traitement suivant :

— Le 15 mai :

pénicilline, 500.000 U;

liquémine, 80 mg.

Le 16 mai :

pénicilline, 1.000.000 U;

liquémine, 200 mg.;

solucamphre.

— Le 17 mai :
pénicilline, 1.000.000 U;
liquémine, 200 mg.;
solucamphre;
acavyl, 2 comprimés.

— Le 18 mai :
pénicilline, 1.000.000 U;
liquémine, 200 mg.;
acavyl, 3 comprimés;
solucamphre.

— Le 19 mai :
pénicilline, 1.000.000 U;
liquémine, 120 mg.;
solucamphre.

— Le 20 mai :
pénicilline, 1.000.000 U;
acavyl, 1 comprimé.

— Du 20 au 26 mai, le malade a reçu 1.000.000 U pénicilline par jour.

La *deuxième observation* concerne une malade auprès de laquelle M. le Professeur agrégé Leng-Lévy a été appelé en consultation, et qui a été hospitalisée aux grands payants.

L... (Georgette), 31 ans.

M. le Professeur agrégé Leng-Lévy a été appelé auprès d'elle par un confrère pour état fébrile, point de côté, dyspnée, toux sans expectoration, syndrome pleurétique droit. Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, dont le début remonte à six jours auparavant.

Jusque-là bien portante, la malade éprouve brutalement un point de côté hémithoracique sous-mamelonnaire droit, avec irradiations à la moitié de la ceinture. La malade est dyspnéique, le pouls rapide; il existe une toux sèche, et une fièvre à 39°.

Examen négatif le premier jour, dit le médecin. Le point de côté persiste et il apparaît rapidement une toux posturale et de la

dyspnée. La fièvre est en plateau. Puis l'examen de l'hémithorax droit montre :

— à l'inspection : un défaut d'expansion;
— à la palpation : les vibrations sont abolies;
— à la percussion : matité dans la partie inférieure de l'hémithorax droit;
— à l'auscultation :
obscurité respiratoire;
souffle pleurétique;
égophonie;
pectoriloquie aphone.

Tous ces signes sont nettement en faveur d'un épanchement pleural de moyenne abondance.

L'état général s'altère assez vite. Le faciès devient vultueux, un peu cyanosé. La malade présente de la polypnée et de l'orthopnée.

L'examen confirme l'existence d'un syndrome pleurétique droit.

La ponction ramène un liquide séro-hémorragique. L'analyse du liquide montre :

Rivalta, + ;
Albumine, 60 g ‰;
Formule panachée.

Sang :

Globules rouges, 4.200.000;
Globules blancs, 18.000;

Formule :

Poly neutro, 78 %;
Poly éosino, 0;
Poly baso, 1;
Monocytes et lymphocytes, 21 %.

Devant l'intensité du point de côté, l'absence de phase prodromique, d'antécédents, on fait le diagnostic d'infarctus pulmonaire avec pleurésie séro-hémorragique.

Examen général :

Cœur : Normal. En particulier, pas de rétrécissement mitral.
T. A. = 12-7.
Appareil urinaire : Normal. Urines normales.
Système nerveux : rien à signaler.
Foie et rate normaux.

Membres inférieurs : A l'examen le plus minutieux, à l'interrogatoire le plus détaillé, avec recherche d'une talalgie et d'une douleur du mollet éventuelles, et complété par une mensuration des membres inférieurs, tout est absolument normal.

Le toucher vaginal n'apporte aucun renseignement.

Mais on apprend l'existence d'une poussée hémorroïdaire très aiguë quelques jours avant, accompagnée de dysurie et d'algies pelviennes sous forme de lourdeur.

Un toucher rectal est alors pratiqué, qui montre un énorme paquet hémorroïdaire et permet de sentir une veine nettement thrombosée sur la face antérieure du rectum.

La malade est alors hospitalisée aux grands payants.

Un test de tolérance à l'héparine montre une zone d'hypercoagulabilité.

Le taux de prothrombine = 100 %.

Traitement. — La malade reçoit 400 mg. d'héparine pendant deux jours et du tromexane dans les jours suivants.

Le test de tolérance à l'héparine *in vitro* s'améliore et la prothrombinémie est amenée à 20 %.

De plus, la malade reçoit : pénicilline 1.000.000 par jour, et streptomycine 1 gramme en deux fois.

Une amélioration nette se faisant sentir, et le taux de prothrombine étant à 10 %, on stoppe les anticoagulants.

Mais dix jours après, un après-midi, la malade constitue un état presque syncopal. Son pouls devient très rapide. Elle éprouve brusquement un malaise précordial, avec douleur rétro-sternale très vive, sensation de striction et irradiations vers le cou et dans le bras gauche. Puis une douleur apparaît dans l'hémithorax

gauche. Une dyspnée s'installe et s'accroît rapidement. La malade tousse et a une expectoration légèrement sanglante.

Le diagnostic porté alors est celui d'un deuxième infarctus. Dans les jours qui suivent, un épanchement apparaît dans l'hémithorax gauche.

La ponction ramène un liquide séro-hémorragique.

Le traitement anticoagulant est alors repris. Le deuxième épanchement se résorbe très lentement. La malade est fatiguée et présente une anémie à 2.500.000.

Elle sort de l'hôpital quarante jours après son entrée, guérie.

Ces observations sont, dans les grandes lignes, à peu près identiques. Elles concernent toutes deux des sujets qui pendant longtemps ont été en parfaite santé, jusqu'au jour où, brusquement, sans raison apparente, un infarctus pulmonaire s'est déclaré. Cette affection est survenue d'une façon tellement inopinée chez ces malades, de parfait état général par ailleurs, que le diagnostic a pu errer jusqu'à l'entrée dans le Service de M. le Professeur Creyx pour le premier malade, et jusqu'à l'examen général pratiqué par M. le Professeur agrégé Leng-Lévy pour le deuxième cas.

Une fois le diagnostic d'infarctus pulmonaire établi, le problème était alors d'en trouver l'origine.

L'examen général effectué par le médecin traitant n'avait pas apporté de réponse à la question et avait d'ailleurs, par sa négativité, contribué à aiguiller le diagnostic sur une fausse voie.

Diverses éventualités pouvaient être envisagées. C'est en somme le chapitre de l'étiologie des embolies pulmonaires qu'il fallait considérer. Or ces malades ne présentaient ni phlébite des membres inférieurs, ni cardiopathie, qui auraient d'ailleurs été décelées au cours de l'examen général.

Il pouvait s'agir d'une thrombose primitive d'une des branches de l'artère pulmonaire : nous avons vu qu'elle est exceptionnelle.

Il faut bien que l'embolus ait une origine périphérique quelconque, que son point de départ se soit trouvé dans un de ces « territoires veineux inexplorés » dont parle Besançon. C'est bien de cela dont il s'agissait en l'occurrence, puisque le toucher rectal a apporté la clé du diagnostic étiologique dans les deux observations, en montrant des veines hémorroïdales dures et thrombosées.

Dans le courant de la deuxième observation, il est fait mention de phénomènes de dysurie avec algies pelviennes que présentait la malade. Ceci est en faveur d'une thrombose des veines du pelvis. Il n'y a aucune raison à ce que la malade présente brusquement une telle affection, spontanément et sans antécédents. On peut, avec plus de vraisemblance, rapporter l'origine de cette thrombose à la migration d'un embolus provenant du territoire veineux rectal.

Autre répercussion de la thrombose hémorroïdaire.

VI

TRAITEMENT DES THROMBOSES HEMORROIDAIRES

Il doit être envisagé d'un double point de vue : préventif et curatif.

Le traitement devra d'abord s'efforcer de *prévenir* la thrombose en combattant les facteurs responsables de sa constitution.

Pour les cas d'hémorroïdes symptomatiques, « consécutives soit à des lésions locales : affections rectales, compression de voisinage par une grossesse, un fibrome utérin, une hypertrophie prostatique; soit à des causes générales et particulièrement à la cirrhose du foie et aux cardiopathies » (Savy), la stase sanguine est évidemment le facteur primordial dans leur constitution. Elle ne pourra être supprimée que dans la mesure où l'affection causale peut être traitée.

Les hémorroïdes idiopathiques « relèvent de causes multiples : sédentarité, excès de table, obésité, arthritisme; on a même parlé de diathèse hémorroïdaire ». Mais, ajoute Savy, « souvent on cherche vainement une cause évidente à leur apparition ».

Ici aussi la stase joue un rôle, bien que moins évident. Et il importera de traiter ce deuxième groupe d'hémorroïdes d'abord par la suppression des causes qui sont ou peuvent être rendues responsables de leur apparition.

Hémorroïdes symptomatiques, aussi bien qu'idiopathiques, peuvent être la proie de complications infectieuses.

Mais nous disposons alors d'armes efficaces, qu'il faudra faire intervenir à bon escient. A la moindre alerte, l'emploi des antibiotiques, pénicilline et streptomycine, se justifie, en tant que préventifs d'une thrombose éventuelle.

En présence d'hémorroïdes, le médecin devra donc s'ef-

forcer, par une surveillance attentive, de dépister les complications infectieuses, préludes à la thrombose.

Mais d'autres facteurs interviennent pour modifier la coagulation sanguine, altérations de la paroi veineuse par exemple, et une thrombose peut se constituer. Celle-ci peut être découverte assez précocement si l'on a soin de pratiquer le toucher rectal avec attention, et de faire l'épreuve de tolérance à l'héparine *in vitro*, procédé le plus fidèle de dépistage des thromboses, ou bien le malade peut ne venir consulter son médecin que lorsque la thrombose est déjà avancée.

Dans les deux cas, l'affection devra être considérée comme aussi redoutable qu'une phlébite des membres inférieurs, par exemple, par ses complications à distance.

Le traitement comprendra alors essentiellement les antibiotiques et les anticoagulants.

Les *antibiotiques* seront utiles pour éliminer le facteur infectieux, qui, jouant déjà un rôle dans la constitution des hémorroïdes, peut, par son existence, non seulement favoriser leur développement, mais surtout intervenir dans la persistance de la phlébo-thrombose en maintenant des conditions propices à une hypercoagulabilité sanguine.

Les *anticoagulants* combattront directement la thrombose, en accélérant la résorption du thrombus, et éviteront son extension.

A propos de cette dernière thérapeutique, nous en profiterons, suivant en cela les conseils de M. le Professeur agrégé Leng-Lévy, qui a trop souvent pu constater combien les anticoagulants sont maniés avec peu de précaution, pour rappeler brièvement les règles qui codifient leur emploi et qui doivent être respectées. Faute de quoi, leur usage risque d'être dangereux, ou, ce qui est tout aussi grave, inopérant.

L'*héparine* est « le plus puissant et le plus complet des anticoagulants. Elle doit toujours être employée dans le traitement d'attaque ».

On la trouve dans le commerce sous deux formes : hépa-

rine intraveineuse, héparine intramusculaire à action prolongée, qui ont leurs indications propres.

La durée moyenne du traitement est de six à douze jours. Il faut bien se garder de tout traitement standard, mais rechercher pour chaque sujet la posologie qui lui est le plus favorable.

Avant d'entreprendre le traitement, il est nécessaire de pratiquer deux épreuves : la mesure du temps de coagulation et soit le test de tolérance à l'héparine *in vivo*, soit le test de tolérance à l'héparine *in vitro*. D'après le résultat de ces épreuves, la posologie sera instituée.

Habituellement, le traitement d'attaque des premiers jours sera le suivant :

125 mg. à 8 ou 9 heures;
75 mg. à 12 ou 13 heures;
75 mg. à 16 ou 17 heures;
125 mg. à 20 ou 21 heures.

Ceci pendant deux à quatre jours.

« Si le temps de coagulation est supérieur à 15 minutes avant traitement, on diminue les doses de moitié, sans changer le rythme. » (Frileux.) Le test de tolérance à l'héparine *in vivo* apporte des renseignements utiles. Cette épreuve peut être effectuée au lit du malade, en injectant une dose unique de 50 mg. d'héparine par voie veineuse, et en mesurant le temps de coagulation 10 minutes, 30 minutes, 1 heure et 3 heures après l'injection. L'héparine donne un flèche d'hypocoagulabilité de durée brève. En cas d'allongement très anormal du temps de coagulation, instituer un traitement à des doses inférieures aux doses habituelles. Le teste de tolérance à l'héparine *in vitro* nous éclaire dans le même sens.

La dose quotidienne est ensuite abaissée à 300, 200 mg., suivant l'apparition plus ou moins rapide des signes d'amélioration. Il est totalement inutile de mesurer le taux de prothrombine dans le sang avant le traitement ou au cours de celui-ci. L'héparine s'oppose en effet à la transformation

de prothrombine en thrombine, mais n'agit pas directement sur la première de ces substances. De plus, au cours du traitement, il est illusoire de se fier aux variations du temps de coagulation. Seule la perfusion continue permet en effet de maintenir le temps de coagulation à un taux donné.

Par contre, au cours du traitement, on devra s'appuyer sur les résultats de l'épreuve de tolérance à l'héparine *in vitro* : il faut, en effet, s'efforcer de maintenir le temps de coagulation dans le tube contenant le plasma du patient au double environ du chiffre obtenu avec le plasma témoin.

« Ce traitement doit être poursuivi assez longtemps. Il faut exiger pour l'interrompre : le retour du pouls et de la température à la normale depuis trois jours au moins, un temps de coagulation supérieur à 10 minutes » et, dans le cas de thrombose hémorroïdaire, une disparition presque complète des signes constatés au cours du toucher rectal.

En aucun cas, il ne faudra arrêter le traitement avant la disparition de tout signe clinique depuis au moins quarante-huit heures. La surveillance du traitement est donc essentiellement médicale.

L'héparine intramusculaire concentrée a une action plus lente, donnant un clocher d'hypocoagulabilité moins accentué et plus tardif (2 heures) que l'héparine par voie intraveineuse. Son élimination est plus prolongée (jusqu'à 6-8 heures) après l'administration du produit.

Bien que les indications de l'héparine intramusculaire soient celles de la thérapeutique anticoagulante, on réservera de préférence son emploi : aux cas où la voie veineuse est impossible; à la poursuite d'un traitement amorcé par la voie veineuse que l'amélioration des signes cliniques autorise à abandonner; au traitement préventif de la maladie thrombo-embolique.

Là aussi la posologie devra être individuelle, et les effets du produit sur l'augmentation du temps de saignement et sur l'épreuve de tolérance à l'héparine *in vitro* fréquemment vérifiés.

Habituellement, on peut opérer selon le schéma :

une injection I. M. de 200 mg. à 8 h.;
ou une injection I. M. à 8 h. et à 20 h. :
suivant qu'un traitement à l'héparine I. V. a été ou non précédemment institué;
suivant l'importance de la thrombose;
suivant l'amélioration des signes cliniques.

Appliquée sous une surveillance très précise, l'héparinothérapie ne donne lieu qu'à de très rares accidents : « Ce sont des hémorragies vite maîtrisées à condition d'interrompre l'administration du produit » et de faire usage du sulfate de protamine. « Par contre, l'héparine est extrêmement dangereuse dans les quarante-huit heures qui suivent une intervention chirurgicale ou un accouchement. Il y a une contre-indication formelle à son emploi. »

Dans la majorité des cas, si les règles d'emploi sont scrupuleusement respectées, l'héparinothérapie aura les effets les plus heureux.

Le *dicoumarol* est « beaucoup moins maniable, moins efficace et plus dangereux. Il ne servira qu'à prolonger l'action de l'héparine comme traitement de consolidation quand il n'y a aucune cause favorisante d'hémorragie. On ne peut donner de règles pour la posologie. » Le dicoumarol abaissant le taux de la prothrombinémie, sa posologie pourra être basée sur la pente de la courbe de celle-ci. « Il faut maintenir le taux du prothrombine mesuré chaque jour entre 30 % et 10 %. Si le taux de prothrombine dépasse temporairement 30 %, on redonnera de l'héparine, le temps de corriger.

» Les accidents sont plus fréquents qu'avec l'héparine; épistaxis, hématurie, purpura ou saignement dans le foyer opératoire dans 6 % des cas. Ils sont graves 1 fois sur 3. Le sang frais, la vitamine K doivent leur être opposés.

» L'insuffisance hépatique rénale, les dyscrasies sanguines, la dénutrition, les causes locales d'hémorragies, doivent le faire proscrire. »

Le *tromexane* ayant une certaine parenté chimique avec le dicoumarol a cependant sur celui-ci de notables avantages et lui est préféré en pratique. Il est plus rapidement éliminé que le dicoumarol et par suite moins dangereux. Sa posologie habituelle est de 3 comprimés à 0,30 g. le premier jour, 2 le second et 1/2 à 1 comprimé les jours suivants.

Comme pour le dicoumarol, des dosages répétés de la prothrombinémie sont nécessaires en vue de suivre de très près l'efficacité de son action, variable suivant les individus.

Il y a quelquefois intérêt à associer ces différents anticoagulants, héparine-tromexane en particulier, dans le but de renforcer leur action ou à substituer le tromexane à l'héparine, lorsque l'effet désiré est obtenu et que la période aiguë est passée.

Nous insistons encore une fois sur la nécessité de surveiller de très près le temps de coagulation, de renouveler l'épreuve de tolérance à l'héparine *in vitro* et de pratiquer ces examens non seulement en cours de traitement mais aussi avant, de façon à ne pas fixer aveuglément une posologie qui risque d'être trop basse et inopérante ou trop élevée et dangereuse.

L'action des anticoagulants n'est pas toute la thérapeutique des thromboses veineuses, phlébo-thromboses et phlébites. Il faut *lutter contre la stase*, « accélérer le retour veineux par tous les moyens, donc proscrire l'immobilisation. La plupart des échecs d'un traitement par l'héparine nous paraissent dus à la stase persistante.

» Il faut donc, en même temps qu'on institue les anticoagulants, se préoccuper de rétablir à leurs valeurs normales le débit cardiaque, la masse sanguine, le tonus vasculaire et la ventilation pulmonaire par les moyens appropriés. »

Pour lutter contre la stase, dans le cas de thromboses hémorroïdaires, il n'y a pas de moyens aussi actifs que pour une phlébite des membres inférieurs. Cependant, en évitant la station assise, en prescrivant la marche le plus tôt possible, en combattant la constipation et en donnant au malade une nourriture saine et peu abondante, on accélérera grande-

ment la guérison et on évitera les échecs de l'héparinothérapie.

Les *vaso-dilatateurs* pourront être adjoints dans certains cas. Il s'agira surtout ici d'infiltrations lombaires.

Enfin, les *interventions veineuses*, difficiles à réaliser dans le cas de thromboses hémorroïdaires, pourront peut-être être tentées chez les malades « vus dans un état grave à la suite d'embolies répétées ». On peut penser à la ligature de la veine iliaque interne ou de la veine cave inférieure, mais ce sont des interventions graves, aux indications exceptionnelles, et auxquelles on ne recourra qu'en désespoir de cause.

Pour la rédaction de ce chapitre, nous nous sommes inspiré de l'article de Frileux paru dans *Les acquisitions médicales récentes* de 1950, dont nous avons cité de larges extraits, et d'une brochure éditée par les Laboratoires Fournier, consacrée à l'héparine.

Le *traitement propre des embolies pulmonaires*, bien que ne rentrant pas directement dans le cadre de cette thèse, fera l'objet d'un bref rappel lui aussi, car à sa base se trouve l'héparine.

Toujours d'après Frileux, « on doit toujours faire aussitôt de l'héparine, même s'il existe par ailleurs un risque d'hémorragie. Il faut donner 150 mg. d'emblée et continuer à raison de 100 mg. toutes les quatre heures. La perfusion continue est indiquée dans les cas très graves.

» On lui adjoint l'oxygène, la novocaïne I. V. et la papavérine, l'infiltration stellaire si besoin. La morphine, dépresseur respiratoire, doit être utilisée avec prudence. Il faut lui préférer le gardénal sodique s'il existe une grande anxiété. L'atropine et l'éphédrine sont utiles... On fera de la pénicilline pour prévenir l'infection secondaire des infarctus.

» La novocaïnisation des nerfs intercostaux ou la novocaïne intrapleurale soulagent bien le point de côté, qui détermine souvent à lui seul une gêne respiratoire persistante et empêche la toux et l'expectoration.

» Grâce à ce traitement et à la prophylaxie de nouveaux

emboles, par l'intervention en règle, une amélioration très rapide, souvent spectaculaire, est obtenue. L'angoisse cède presque aussitôt, et en douze heures le malade est transformé, même dans les formes très graves. Sous héparine, l'infarctus suit rarement l'embolie, et les abcès du poumon par infection secondaire de la zone infarcie sont ainsi évités en général. L'opération de Trendelenburg nous paraît avoir maintenant des indications bien plus restreintes qu'auparavant. Elle ne doit plus être tentée qu'après échec de l'héparine ou dans les formes entraînant la mort en quelques minutes, si les conditions matérielles et techniques le permettent. L'intervention veineuse doit lui être toujours adjointe. »

CONCLUSIONS

Quoique banales et fréquentes, les hémorroïdes ne sont donc pas une affection de peu d'importance. En effet, elles sont ou peuvent être fréquemment le siège de phénomènes de phlébo-thrombose, dont les manifestations sont la plupart du temps si discrètes qu'elles échappent à la connaissance du malade. Celui-ci a d'ailleurs tendance à les négliger trop souvent.

L'attention du médecin, dans la plupart des cas, n'est attirée que par les seuls phénomènes locaux, et si le toucher rectal est pratiqué, comme cela devrait être la règle, une thrombose éventuelle des plexus hémorroïdaux sous-muqueux ne revêt peut-être pas assez d'importance pour lui. Les conséquences peuvent en être graves pour le malade : les deux observations rapportées ici le montrent bien.

De cet ensemble de faits se dégagent les conclusions de cette thèse :

En premier lieu nous allons essayer de déduire la conduite à tenir dans les cas d'hémorroïdes.

Ensuite nous verrons ce qu'il y a lieu de faire en présence d'une embolie pulmonaire, et même, par extension, lorsqu'on se trouve devant une thrombose d'une des veines du système porte ou du pelvis dont l'étiologie est obscure.

Dans le cas d'hémorroïdes, la première des choses à faire sera de pratiquer un toucher rectal dans le but de rechercher une thrombose possible. Si le toucher rectal est négatif dans ce sens, il faudra alors s'efforcer d'enrayer l'évolution du processus par les moyens classiques. Dans ce cas, il faudra suivre très attentivement le malade en pratiquant fréquemment le toucher rectal, de façon à dépister le plus précocement possible l'apparition du stade de phlébo-thrombose.

Dans cette dernière éventualité ou dans le cas d'une phlébothrombose constatée dès le premier examen, l'affection devra être considérée comme aussi redoutable qu'une phlébite des membres inférieurs par exemple, par ses complications à distance. Les même précautions et le même traitement à base d'anticoagulants devront être envisagés jusqu'à disparition des phénomènes morbides.

Une autre conséquence pratique découle de cet exposé. Elle concerne le diagnostic étiologique de l'embolie pulmonaire et même de toute autre embolie dont l'origine n'est pas évidente. L'importance du toucher rectal est grande dans ces cas-là, et cela permettra souvent de faire un diagnostic étiologique et, dans une certaine mesure, la prophylaxie des récidives de l'affection.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen,*

L'Assesseur,

R. SIGALAS.

Vu, bon a imprimer :

Le Président,

M. CREYX.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 10 juillet 1953.

Le Recteur de l'Académie,

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Bardin. — Embolie pulmonaire. Thèse Paris, 1937.

Bensaude et Burckel. — Cryptite et anite hémorroïdaires. *Sem. des hôp. de Paris*, 2 août 1948, p. 1880.

Besançon. — Embolies pulmonaires sans infarctus. *Sem. des hôp. de Paris*, n° 94, 22 déc. 1950, p. 4857.

Bitker. — Hémorroïdes. *Inter-Exter*, n° 45, janv. 1951, p. 33.

Bouvier. — Embolie pulmonaire. *Encycl. médic.-chir.*, fasc. 6006, p. 1.

Chodoff. — Mesenteric vascular occlusion. *Ann. of Surgery*, n° 3, mars 1950, p. 440.

Chomé. — Considérations sur les phlébites. *Le Progrès médical*, n° 11, 10 juin 1949, p. 252.

Courbin et Serres. — Infarctus pulmonaire ou myocardique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 6, juin 1950, p. 380.

Déjardin. — Formes cliniques et traitement des thromboses veineuses aiguës postopératoires. *Bruxelles médical*, n° 35, 28 août 1949, p. 1855.

Détrie. — La thrombose des veines sus-hépatiques (syndrome de Budd-Chiari). *Presse méd.*, 22 mars 1952, p. 392.

Ducuing. — Les différentes voies d'exploration pelvienne par la phlébographie. *Journ. de radiologie*, n° 32, 9 oct. 1951, p. 713.

Duhamel. — Examen clinique et indications thérapeutiques dans la maladie hémorroïdaire. *Sem. méd.*, n° 43, 26 nov. 1952, p. 756.

Frileux. — Données récentes sur les phlébites, les varices et leur traitement. *Acquisitions médicales récentes*, 1950, p. 94 à 97.

Garnier et Delamare. — Dictionnaire des termes techniques de médecine, 15e éd., p. 439.

Gleize-Rambal. — Hémorroïdes et fissure anale en pratique journalière. *Biol. et Méd.*, janv.-févr. 1952.

Greenberg. — Circulation du recto-sigmoïde et du rectum. *Ann. of Surgery*, vol. 131, n° 1, janv. 1950, p. 100.

Grégoire et Oberlin. — Précis d'anatomie, 1947, p. 243.

Henderson. — Thrombose veineuse et embolisme pulmonaire. *The East African Med. Journ.*, n° 1, janv. 1951, p. 11.

Hinds, Howell. — Un cas de thrombo-phlébite mésentérique migratrice. *British Med. Journ.*, n° 4613, 4 juin 1949, p. 989.

Holden, Shaw. — Embolies pulmonaires expérimentales. *Surgery Gynecology and Obstetric*, 1949, 88, p. 23.

Klass. — L'embolectomie dans l'infarctus du mésentère. *Ann. of Surgery*, n° 134, nov. 1951, p. 913.

Léger. — L'acquis et l'inconnu en matière de maladie thrombo-embolique. *Ann. Soc. d'angéiologie et d'histopathologie*, n° 10, déc. 1950, p. 6.

— Les thromboses veineuses du système porte. *Presse méd.*, 9 juill. 1952, p. 1031.

Lenègre. — Infarctus et embolies pulmonaires des cardiaques. Leurs rapports avec des thromboses veineuses. *Bull. Soc. de méd. des hôp. de Paris*, 1949, p. 219.

Lévy, Mayer et Jobard. — Un cas de thrombose de l'artère pulmonaire droite. Etude anatomo-clinique. Considérations étiologiques. *Arch. des maladies du cœur et des vaisseaux*, avr. 1950, p. 372.

Longo. — L'unité physio-pathologique de l'apoplexie ou infarctus intestino-mésentérique inexpliqué et les pancréopathies aiguës. *Lyon chir.*, n° 47, juill. 1952, p. 575.

Martinet. — Les idées actuelles sur le traitement des phlébites des membres inférieurs et des embolies pulmonaires. *Sem. des hôp. de Paris*. n° 91, 10 déc. 1949, p. 3805.

Mayer. — Thrombo-phlébites. *Bruxelles médical*, n° 18, 30 avr. 1950, p. 955.

Miclot. — L'infarctus intestinal des anciens opérés. *Méd. trop.*, n° 3, juill.-août 1946, p. 219.

Néel. — Infarctus pulmonaire. *Inter-Exter*, oct. 1951, p. 15.

Ochsner. — Thrombose veineuse. *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, n° 10, 4 nov. 1950, p. 831.

Padovani. — *Encyc. méd.-chir.*, Estomac-intestin, fasc. 9086, p. 1.

Quénu. — Infarctus intestinal par thrombose veineuse. Résection. Anticoagulants. Guérison. *Mém. de l'Acad. de chir.*, janv.-févr. 1952, t. 78, p. 132.

Rachet et Busson. — Les hémorroïdes et leurs complications. *Rev. de méd.*, déc. 1941.

Renaud. — Les embolies pulmonaires. *Presse méd.*, n° 70, 8 nov. 1950, p. 1241.

Reymond. — Infarctus du mésentère. *Journ. des praticiens*, n° 40, oct. 1949, p. 485.

Roskam et Fontaine. — Thrombose veineuse. *Journées internationales de Phlébologie*, Aix-en-Provence, sept. 1950.

Ross. — Apoplexie abdominale compliquée par une thrombose de la veine mésentérique. *Ann. of Surgery*, n° 4, avr. 1950, p. 592.

S. et J. L. (Référence D. S. MARSHALL M. Cl. N. Am. Nov. 49). — Traitement de la thrombose veineuse et de l'embolie pulmonaire. *Inter-Exter*, n° 42, oct. 1950, p. 26.

Savy. — Traité de thérapeutique clinique, 5e éd., t. II, p. 1481.

Serafino. — Quelques aspects nosologiques, pathogéniques, cliniques et thérapeutiques des thromboses veineuses. *Marseille chir.*, janv.-févr. 1951, p. 33.

Soulier. — Etude des thromboses. Indications et utilisations des anticoagulants dans le traitement des thromboses.

Soullard. — Les hémorragies en pratique journalière. *Rev. gén. de méd. et de chir. de l'Union franç.*, n° 578, 15 mars 1951, p. 469.

Suc. — Thrombo-phlébites dans le système cave et le système porte compliquées d'infarctus multiples. *Journ. des praticiens*, n° 19, 12 mai 1949, p. 232.

Testut. — Traité d'anatomie humaine, 1905, t. IV, p. 241.

Testut et Latarjet. — Traité d'anatomie humaine, 9e éd., t. IV, p. 526.

Toinon. — Les embolies pulmonaires. *Marseille méd.*, 1952, n° 5, p. 258.

Wertheimer. — Etude étiologique, physio-pathologique, clinique et thérapeutique des thrombo-phlébites pelviennes. *Journ. de méd. de Lyon*, n° 774, avr. 1952, p. 331.

Zimmerman, Miller, Marshall. — Embolie pulmonaire. Son arrivée, signification et relation avec une maladie veineuse préalable. *Surgery, Gynecology and Obstetric*, Chicago, 1949, 88, 3, p. 373.

Dépôt légal en 1953 (3e trimestre).

26605. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192).